

Alma Mater Studiorum – Università di Bologna

**DOTTORATO DI RICERCA IN
SCIENZE MEDICHE GENERALI E SCIENZE DEI
SERVIZI: PROGETTO N°2
“ODONTOIATRIA PER DISABILI”**

Ciclo XXIII

**Settore scientifico-disciplinare di afferenza:
MED/28 malattie odontostomatologiche**

EROSIONI DENTALI NEI BAMBINI AFFETTI DA GERD

Antonella Caputo

**Coordinatore Dottorato
Prof. Luigi Bolondi**

**Coordinatore progetto
Prof.ssa Gabriela Piana**

**Relatore
Prof.ssa Silvia Pizzi**

Esame finale anno 2011

INDICE

INTRODUZIONE

Erosione dentale: definizione	pag. 2
Indici di usura dentale	pag. 4
Erosione dentale: epidemiologia	pag. 9
Aspetti clinici delle erosioni dentali	pag. 10
Eziologia delle erosioni	pag. 13
Acidi di origine intrinseca	pag. 13
GERD	pag. 14
Acidi di origine estrinseca	pag. 19
Erosione e livello socio-economico	pag. 23
Erosione e disturbi dello sviluppo	pag. 24
Fattori protettivi	pag. 24
Erosioni e dentizioni decidua e permanente	pag. 26
Associazione erosione e carie dentale	pag. 27
Erosione e pazienti special needs	pag. 28
Prevenzione	pag. 29

MATERIALI E METODI	pag. 31
---------------------------	----------------

RISULTATI	pag. 35
------------------	----------------

DISCUSSIONE	pag. 39
--------------------	----------------

CONCLUSIONE	pag. 42
--------------------	----------------

BIBLIOGRAFIA	pag. 43
---------------------	----------------

Appendice 1	pag. 50
--------------------	----------------

Appendice 2	pag. 53
--------------------	----------------

Appendice 3	pag. 54
--------------------	----------------

Erosioni dentali nei bambini affetti da GERD

Introduzione

Erosione dentale: definizione

L'erosione dentale è definita come una perdita progressiva e irreversibile dei tessuti duri del dente, a causa di un processo chimico che non coinvolge i batteri (Zipkin I et al, 1949).

Non è una “nuova” malattia poiché è stata riconosciuta da più di 50 anni, tuttavia oggi è in aumento la consapevolezza dell'esistenza di tale patologia, così come l'esposizione dei denti agli attacchi acidi della dieta, un tempo stagionali e transitori (Kaidonis JA, 2008).

La sua prevalenza è accresciuta negli ultimi anni (Holbrook P, 2006) nella popolazione generale, particolarmente nei bambini e negli adolescenti e rappresenta attualmente un'enorme sfida per la cura della salute orale (Lussi A, 2006).

Ricerche antropologiche, condotte sulle prime popolazioni di cacciatori ed agricoltori (gli aborigeni australiani), hanno attribuito l'erosione dentale ad un normale processo fisiologico derivante dalla funzione masticatoria. La masticazione del cibo, a causa dell'abrasività degli alimenti della dieta, era largamente responsabile dell'estensione e del pattern delle erosioni (Kaifu Y et al, 2003); in aggiunta, in queste popolazioni, l'usura era aggravata dall'uso dei denti come strumenti da lavoro (Molnar S, 1971). Gli antropologi avevano già da tempo arguito che, con l'erosione, non solo i denti rimanevano funzionali per tutta la vita, ma tutto l'apparato stomatognatico si modificava o si adattava in conseguenza dell'usura (Kaifu Y et al, 2003; Richards LC, 1985).

L'erosione dei denti va posta in diagnosi differenziale con l'attrito e l'abrasione. Questi termini erano usati in passato dagli antropologi come sinonimi per descrivere l'effetto abrasivo dei cibi. In realtà l'attrito e l'abrasione indicano l'effetto di un'azione meccanica sui denti, mentre l'erosione è provocata da una interazione

chimica per azione di sostanze acide. L'attrito, in particolare, si verifica per l'azione di forze occlusali in assenza di cibo (es. bruxismo) e si presenta con faccette delimitate da un bordo ben demarcato su entrambi i denti delle arcate antagoniste. L'abrasione, invece, è provocata dal contatto forzato di materiale esogeno (es. cibo, stuzzicadenti, pipa, spazzolino) sulla superficie dei denti e si presenta con aree di abrasione non anatomicamente specifiche, presenti ovunque all'interno del cavo orale. Di solito la dentina esposta non è sensibile, perché l'azione meccanica produce uno smear-layer che occlude i tubuli dentinali (Bell EJ et al, 1998).

L'eziologia delle erosioni è più difficile da stabilire perché può essere il risultato di una varietà di fattori e si può manifestare in maniera differente in base alle cause che l'hanno determinata. L'eziologia può essere intrinseca, cioè derivante dal contenuto acido dello stomaco associato a disturbi del comportamento alimentare come anoressia, bulimia nervosa, reflusso gastro-esofageo e regurgito, o estrinseca, derivante dal contenuto acido proveniente dall'ambiente esterno (cibi dietetici, bevande analcoliche, succhi di frutta, ecc). L'area affetta dall'erosione si presenta di aspetto vitreo con perdita delle caratteristiche di superficie macro- e micro-scopiche, mentre la dentina esposta è sensibile per l'apertura dei tubuli dentinali (Yip KH et al, 2003).

L'erosione è particolarmente frequente nei bambini e poiché i soggetti che presentano erosioni in dentizione decidua hanno un rischio aumentato di manifestare erosioni in dentizione permanente, una diagnosi precoce e una prevenzione attuata in tenera età, aiuterà a prevenire il danno a carico dei denti permanenti. Inoltre se l'erosione dentale non è controllata e stabilizzata, il bambino potrebbe soffrire di severe perdite di superfici dentali, sensibilità dentale, malocclusione, inestetismi o anche ascessi dentali dei denti affetti (Linnett V e Seow WK, 2001; Luo A et al, 2005).

Indici di usura dentale

Gli studi sulla prevalenza delle erosioni dentali hanno riportato una grande varietà di risultati, suggerendo la difficoltà incontrata dai ricercatori, nel trovare un indice di usura dentale unico, per la misurazione e la diagnosi delle lesioni erosive.

Per la valutazione, infatti, del dente e per la sua classificazione in base ai diversi tipi di usura, sono stati creati, negli anni, diversi indici di usura dentale (Azzopardi A et al, 2000). Essi valutano i cambiamenti nell'aspetto anatomico del dente presenti su ogni singola superficie (Smith BG e Knight JK, 1984) o su siti selezionati (O'Brien KD et al, 1993) oppure ancora su superfici specifiche (Dahl BL et al, 1989).

Un popolare indice di usura utilizzato è quello proposto da Smith and Knight (Toothwear Index: TWI) (Smith BG and Knight JK, 1984). Con questo indice, sono esaminate visivamente quattro sezioni di ciascun dente (buccale/labiale, palatale/linguale, cervicale e incisale/occlusale): separatamente a ciascuna superficie è attribuito un valore che va da 0 (nessuna perdita delle caratteristiche dello smalto superficiale) a 4 (completa perdita dello smalto ed esposizione della polpa). Tali valori sono successivamente comparati con una serie di punteggi massimi di usura dentale, assegnati a ciascuna decade della vita: questo permette di misurare l'estensione e la distribuzione delle erosioni dentali nei pazienti. Il punteggio massimo di usura dentale accettabile si colloca nella fascia di età tra 0 e 25 anni e si sposta progressivamente verso l'alto per ogni decennio di vita. I limiti di questo indice sono la maggiore adattabilità ai pazienti adulti e i tempi lunghi richiesti per la registrazione dei dettagli (Linnett V and Seow WK, 2001). Un altro aspetto negativo è che il TWI misura le erosioni dentali indipendentemente dall'eziologia e perciò non è adatto per la diagnosi stessa delle erosioni (Wiegand A et al, 2006).

Un gran numero di studi ha utilizzato una versione modificata del Toothwear Index proposto da Smith and Knight (Smith BG and Knight JK, 1984); questo indice assegna punteggi che vanno da 0 (nessuna evidente lesione erosiva) a 3 (perdita dello smalto e conseguente esposizione della dentina o della polpa), mentre il punteggio di 9 è dato quando la valutazione non può essere fatta per la mancanza del dente o per

un dente che presenta una vasta otturazione. Tale indice misura l'erosione solo in termini di perdita di smalto, di esposizione della dentina o della polpa e non è sufficientemente sensibile ai leggeri cambiamenti che si potrebbero manifestare successivamente sulla superficie del dente (Wiegand A et al, 2006).

Alcuni studi (Luo A et al, 2005; Al-Malik MI et al, 2001), nel tentativo di separare l'attrito e l'abrasione dalle lesioni causate fondamentalmente dall'erosione acida (Harding MA et al, 2003; Bardsley PF et al, 2004) hanno valutato l'usura solamente su alcune superfici del dente, per esempio considerando quelle palatali e buccali per l'erosione e scartando le incisali e occlusali.

Potrebbe, tuttavia, essere sostenuto che l'usura dentale avvenga come risultato dell'interazione di tutti e tre i tipi di usura (Ayers KM et al, 2002), con l'erosione che potenzialmente potrebbe colpire ciascuna superficie del dente. Questo potrebbe spiegare le variazioni nei risultati notate tra gli studi che hanno preso in esame tutte le superfici dentali, al contrario di quelli che ne hanno limitato il numero.

Altri studi hanno circoscritto l'esame delle erosioni dentali ad alcuni elementi dentari come gli incisivi e i primi molari permanenti (Al-Malik MI et al, 2002; Dugmore CR e Rock WP, 2004). Un tale sistema, però, non fornisce informazioni riguardo alla distribuzione delle lesioni erosive in tutta la dentizione.

Un indice per la classificazione clinica delle lesioni erosive è stata proposta da Lussi (Lussi A, 1996). Questo indice, estensione dell'indice di Smith and Knight, separa la classificazione delle erosioni tra le superfici facciali, orali e occlusali. Poiché nello stadio iniziale, l'erosione, l'attrito e l'abrasione sono difficili da distinguere, solamente le lesioni che sono considerate definitivamente come il risultato di un attacco acido, sono classificate al di sopra del grado 0. Per le superfici facciali, il grado 1 considera la perdita dello smalto, il grado 2 rappresenta il coinvolgimento della dentina per meno della metà della superficie dentale e il grado 3 è il coinvolgimento della dentina per più della metà della superficie dentale. Alle superfici occlusali è attribuito un valore di 1 quando si ha una leggera erosione senza l'interessamento della dentina e il valore di 2 quando si ha una severa erosione con il

coinvolgimento della dentina. Per entrambe le superfici il grado 0 è assegnato quando la superficie si presenta priva di lesioni erosive.

Tuttavia questo indice fallisce nel momento in cui si vogliano registrare i segni iniziali delle erosioni dentali.

Un'altra classificazione delle erosioni dentali è stata proposta da Aine e collaboratori (Tab. 1) (Aine L et al, 1993), che hanno studiato le erosioni dentali prodotte da malattia da reflusso gastro-esofageo (GERD), sia in dentizione decidua che in quella permanente. Le lesioni erosive sono classificate in base al loro aspetto clinico, dal grado 0 (nessuna erosione) al grado 3 (esposizione della dentina sulle superfici occlusali o coinvolgimento della dentina sulle altre superfici). Questo indice, però, non tiene in considerazione né il sito specifico della lesione, né l'estensione della superficie coinvolta (Linnett V and Seow WK, 2001).

Kazoullis e collaboratori (Kazoullis S et al, 2007) hanno ampliato questo indice, suggerendo la registrazione del valore più alto attribuito ad ogni superficie del dente, per fornire un punteggio di erosione per ciascun dente. L'indice erosivo per un paziente è quindi calcolato dividendo il punteggio di ogni dente per il numero totale dei denti esaminati, avendo assegnato un valore arbitrario di cut-off di 1,06, o maggiore, per indicare una severa erosione.

Grado 0	nessun difetto
Grado 1	difetti nel colore dello smalto (opacità gialle o marroni con margini definiti o diffusi)
Grado 2	difetti strutturali modesti (superficie ruvida dello smalto, solchi orizzontali, opacità e perdita di colore)
Grado 3	difetti strutturali evidenti (solchi più profondi, presenza anche di punte verticali)
Grado 4	difetti strutturali importanti (cambia la forma del dente con danni gravissimi alla sua struttura)

Tab. 1: Classificazione di AINE

Altro indice utilizzato è il BEWE score (Basic Erosive Wear Examination) (Bartlett D et al, 2008), che attribuisce il punteggio di 0 ad un dente sano privo di erosioni, di 1 ad un dente con una iniziale perdita di tessuto duro, di 2 ad un dente con una perdita di tessuto duro minore del 50% dell'area superficiale e di 3 quando c'è una perdita di più del 50% di tessuto duro superficiale (Tab. 2).

Score 0: nessuna lesione erosiva dentale
Score 1: Iniziale perdita di tessuto superficiale
Score 2*: Distinti difetti, perdita del tessuto duro < del 50% dell'area superficiale
Score 3*: Perdita del tessuto duro $\geq 50\%$ dell'area superficiale

*in scores 2 and 3 la dentina è spesso coinvolta

Tab. 2: BEWE score

Questo indice ha il difetto di non tener conto della esposizione della dentina, né della quantità di smalto persa, perché difficile da valutare e di diverso spessore su ogni dente.

Sono esaminate tutte le superfici di tutti gli elementi dentali (escluso il terzo molare) e per ciascun sestante è registrata solo la superficie con il punteggio più alto (Tab. 3). In base al punteggio ottenuto il paziente viene classificato nei diversi livelli di rischio (Tab. 4).

<i>Highest score</i>	<i>Highest score</i>	<i>Highest score</i>	
1. Sextant (17–14)	2. Sextant (13–23)	3. Sextant (24–27)	
<i>Highest score</i>	<i>Highest score</i>	<i>Highest score</i>	Score sum
4. Sextant (37–34)	5. Sextant (33–43)	6. Sextant (44–47)	

Tab. 3: Calcolo del BEWE score

Livello di rischio	Punteggio cumulative dei sestanti	Management
Nessuno	< 0 = a 2	Osservazione di routine Ripetere a intervalli di 3 anni
Basso	Tra 3 e 8	Valutazione dell'igiene orale e della dieta, consigli, osservazione di routine Ripetere a intervalli di 2 anni
Medio	Tra 9 e 13	Valutazione dell'igiene orale e della dieta, consigli, osservazione di routine, identificare il principale fattore(i) eziologico(i) per la perdita del tessuto e sviluppare strategie per eliminare i rispettivi impatti Considerare l'uso del fluoro o alter strategie per aumentare la resistenza della superficie dentale Idealmente, evitare il posizionamento di otturazioni e monitorare l'erosione con fotografie, impronte in silicone o modelli studio Ripetere a intervalli di 6-12 mesi
Alto	14 e oltre	Valutazione dell'igiene orale e della dieta, consigli, osservazione di routine, identificare il principale fattore(i) eziologico(i) per la perdita del tessuto e sviluppare strategie per eliminare i rispettivi impatti Considerare l'uso del fluoro o alter strategie per aumentare la resistenza della superficie dentale Idealmente, evitare il posizionamento di otturazioni e monitorare l'erosione con fotografie, impronte in silicone o modelli studio. Solamente in casi di severa progressione considerare cure particolari, che possono coinvolgere le otturazioni Ripetere a intervalli di 6-12 mesi

Tab. 4: Valutazione del BEWE score

Dalla letteratura sono stati proposti numerosi altri indici come quelli utilizzati da Larsen (Larsen IB et al, 2000), Wiegand (Wiegand A et al, 2006), Khan (Khan F et al, 2001). Molti di questi indici si concentrano sul grado di complicazione della dentina, ignorando l'effetto sullo smalto, poiché i cambiamenti sulla superficie dello smalto da usura o da erosione possono essere più difficili da distinguere dallo smalto sano.

Tuttavia, continua la ricerca di un indice ideale, necessario per valutare in maniera accurata la prevalenza delle erosioni dentali nella popolazione.

L'indice ideale per le lesioni erosive dovrebbe soddisfare un insieme di criteri. Idealmente dovrebbe avere dei parametri definitivi per valutare le differenti estensioni delle erosioni dentali, dovrebbe diagnosticare facilmente le lesioni erosive dalle altre forme di difetti di perdita di tessuto dentale duro, essere abile a monitorare

i cambiamenti nel tempo delle lesioni ed essere sempre facile da usare, con un buon accordo tra gli esaminatori (Lussi A, 1996).

Erosione dentale: epidemiologia

L'ampia diversità riscontrata nei risultati sulla prevalenza delle erosioni dentali sembra legata non solo alle differenze riguardo all'età dei partecipanti, al campione di popolazione esaminato e alle variazioni nei livelli del consumo di bevande acide (Taji S and Seow WK, 2010), ma anche ai criteri diagnostici e agli indici utilizzati dai diversi studi. La maggior parte delle analisi epidemiologiche ha analizzato le erosioni solo su specifici denti e non ha fornito, invece, informazioni circa la distribuzione e la severità delle lesioni erosive all'interno di tutto il cavo orale (Wiegand A et al, 2006). Nessuno studio è stato invece indirizzato a valutare l'impatto che le erosioni hanno sulla qualità di vita dei pazienti (Vargas-Ferreira F et al, 2010).

In letteratura gli studi sulla prevalenza delle erosioni dentali nei bambini e negli adolescenti sono parecchi, mentre quelli sulla prevalenza delle erosioni negli adulti sono pochi, perché il campione studio risulta più difficile da reclutare.

Dalla metà degli anni '90 sono apparsi, in letteratura, numerosi studi epidemiologici sulle erosioni dentali dei bambini e degli adolescenti. Questi riportavano una prevalenza di erosioni dentali definite severe, cioè con il coinvolgimento della dentina, dell'8% a 2 anni di età e del 24% a 5 anni (O'Brien M, 1993). Nelle ricerche più recenti la prevalenza di erosioni dentali in dentizione decidua sale dal 65% a 4-6 anni fino al 71-78% a 8-11 anni (Kazoullis S et al, 2007; Ganss C et al, 2001). Le localizzazioni più frequenti sono a carico delle superfici palatali degli incisivi superiori.

La prevalenza delle erosioni nei bambini risente probabilmente dell'età, poiché le lesioni erosive sono più facili da diagnosticare con l'incremento dell'esposizione dei denti agli attacchi acidi.

In dentizione permanente, la prevalenza delle erosioni, localizzate prevalentemente sulle superfici palatali, è dell'8% a 7 anni e del 31% a 14 anni (O'Brien M, 1993). Ma anche in questo gruppo di soggetti esaminati si può notare un grande divario sui dati di prevalenza: essa varia dal 10% (Ganss C et al, 2001) in alcuni studi al 90% (Al-Majed I et al, 2002) in altri; in altri ancora erosioni severe sono state registrate solo nel 2% degli adolescenti (Kazoullis S et al, 2007).

L'incidenza maggiore di erosioni si manifesta nei ragazzi maschi appartenenti ad un livello socio-economico basso (El Aidi H, 2009).

Negli adulti, la percentuale di erosioni severe aumenta dal 3% all'età di 20 anni al 17% all'età di 70 anni. Erosioni dentali sono presenti, in una percentuale variabile dal 5% al 47,5% (con una media di 32,5%), in adulti affetti da reflusso gastro-esofageo (GERD) (Pace F et al, 2008).

Aspetti clinici delle erosioni dentali

La severità delle erosioni dentali dipende da diversi fattori eziologici, quali le proprietà chimiche del mezzo erosivo, la frequenza e i metodi di contatto tra l'acido e il dente, ma è anche legata all'efficacia, nel cavo orale, dei meccanismi protettivi, come la composizione salivare, il ritmo del flusso salivare, la capacità tampone della saliva e l'anatomia dentale individuale.

Una grande varietà di quadri clinici può essere osservata sulla superficie dei denti affetti da erosione dentale.

A livello vestibolare, lo stadio più precoce di una lesione erosiva si mostra come una superficie liscia, di aspetto vitreo (Ganss C e Lussi A, 2006). La manifestazione clinica può includere la perdita dell'anatomia di superficie micro- e macro-scopica, l'incremento della translucenza incisale, l'assenza dello smalto e la scheggiatura del margine incisale (O'Sullivan EA e Curzon ME, 2000) (Fig. 1).



Fig. 1 e 2: Aspetto clinico delle lesioni erosive a livello delle superfici vestibolari.

Con l'aumentare della severità delle erosioni si assiste all'arrotondamento delle cuspidi, a scanalature più profonde presenti sui margini incisali, fino alla progressione verso la perdita della morfologia oclusale. Sulla superficie liscia del tessuto dentale si manifesta una lesione concava di aspetto duro, in cui l'ampiezza supera la sua profondità (Wiegand A et al, 2006; Ganss C e Lussi A, 2006).

A livello cervicale permane, anche negli stadi più tardivi, un gradino di smalto sano, per la presenza di placca che protegge tale superficie e per la presenza del fluido sulculare che neutralizza gli acidi (Lussi A et al, 2004) (Fig. 2).

I siti dentali più colpiti in dentizione decidua sono le superfici oclusali dei molari e le superfici palatali/incisali degli incisivi superiori (Lussi A e Jaeggi T, 2006). Le lesioni cervicali si manifestano raramente nei bambini, poiché la dentizione decidua non è presente nel cavo orale per un tempo sufficientemente lungo affinché le lesioni si manifestino in queste zone.

Le esposizioni simmetriche della dentina erosa a livello delle cuspidi dei molari danno luogo a lesioni comunemente descritte a forma di tazza o di "scodella" (Fig. 3). Queste lesioni sono frequenti a livello dei primi molari inferiori permanenti e sono predittive dell'età di esordio e della severità delle erosioni dentali (Khan F et al, 2001).



Fig. 3: Erosioni sulle superfici occlusali di molari e premolari note come “lesioni a scodella”.

Sulla superficie palatale, invece, le lesioni erosive si presentano come un'estesa decalcificazione di tutta la struttura del dente.

Uno dei principali problemi clinici riguardanti le erosioni è la corretta distinzione dalle altre forme di usura dentale. Sulle superfici occlusali, l'erosione può essere distinta dall'attrito, poiché quest'ultima si manifesta con superfici piatte, lucide e con margini ben distinti, a volte taglienti. In aggiunta, in caso di attrito, le lesioni sono anche evidenti sui denti dell'arcata antagonista (Ganss C e Lussi A, 2006).

Tuttavia, tutti i processi di attrito, erosione ed abrasione hanno un effetto combinato sulla manifestazione clinica finale, con i livelli di protezione salivare che influenzano ulteriormente il risultato sulla dentizione. Lo smalto indebolito dall'erosione può essere, inoltre, più suscettibile agli effetti dell'attrito e dell'abrasione (Linnett V e Seow WK, 2001). D'altro canto, l'attrito dei margini incisali in dentizione permanente è estremamente difficile da distinguere dagli stadi più avanzati delle lesioni erosive (Wiegand A et al, 2006).

I denti erosi generalmente sono asintomatici, anche se, nelle forme più severe con un'ampia esposizione della dentina, si possono avere problemi di sensibilità agli stimoli termici.

A differenza del tessuto dentale, gli acidi non hanno alcun effetto sui restauri, che quindi possono estendersi oltre i margini dei denti erosi ed apparire debordanti.

Eziologia delle erosioni

Non si può pretendere di diagnosticare l'eziologia delle erosioni dentali valutando solamente l'aspetto delle lesioni, senza un'anamnesi che comprenda la storia dentale e le abitudini alimentari del paziente (Azzopardi A et al, 2000). A volte l'usura dentale nasce dalla combinazione di erosione, abrasione ed attrito: diventa ancora più difficile determinare quale componente sia la più importante.

L'eziologia dell'erosione dentale è multi-fattoriale (Fig. 4) e non completamente conosciuta, poiché tutti gli acidi, provenienti da fonti interne o esterne, sono capaci di demineralizzare il tessuto dentale e perciò causare erosioni.

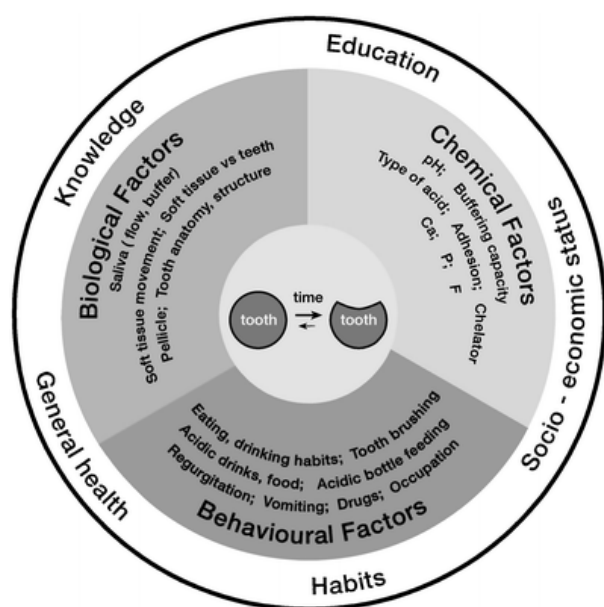


Fig. 4: Interazione dei diversi fattori per lo sviluppo di erosioni dentali (Lussi et al., 2006)

Acidi di origine intrinseca

L'acido gastrico è l'acido cloridrico prodotto dalle cellule parietali dello stomaco (Bartlett D, 2006) ed ha un pH di 1-1,5 (Scheutzel P, 1996). Le cause più comuni per la presenza dell'acido gastrico all'interno del cavo orale, includono il reflusso gastro-

esofageo (GERD), i disordini alimentari, il vomito cronico, il persistente rigurgito e la ruminazione (Scheutzel P, 1996; Bartlett D, 2006; O'Sullivan ED et al, 2008).

Le manifestazioni cliniche delle erosioni sopraggiungono quando i denti sono esposti al contatto dell'acido per diversi mesi (Scheutzel P, 1996). Le erosioni provocate dall'acido gastrico sono inizialmente presenti sulle superfici palatali degli incisivi superiori. Con la progressione delle erosioni risultano coinvolte anche le superfici palatali dei premolari e dei molari superiori e, nei casi più severi, le superfici occlusali e vestibolari (Bartlett D, 2006).

I disordini del comportamento alimentare (D. C. A.), quali anoressia e bulimia nervosa, frequenti soprattutto tra gli adolescenti e caratterizzati da vomiti cronici, possono essere responsabili di erosioni dentali. In particolare, nei soggetti con D.C.A. sono tipiche le lesioni a livello palatale e occlusale degli elementi dentali superiori (Robb ND et al, 1995).

Spesso l'odontoiatra è il primo professionista ad osservare i segni clinici di questi disturbi, ma la difficoltà nel riconoscere le manifestazioni orali può portare al progressivo ed irreversibile danno ai tessuti duri dentali oltre a conseguenti problemi sistemici seri. Il trattamento odontoiatrico dovrebbe essere, perciò, condotto contemporaneamente alla terapia medica.

GERD

Il reflusso gastro esofageo (GER) è definito come l'involontario passaggio dei contenuti gastrici all'interno dell'esofago, per un passeggero decremento nella tensione dello sfintere esofageo (Dent J, 1997; DeMeester TR, 2002; Fein M et al, 1999). Se piccole quantità di reflussi acidi sono fisiologiche, queste diventano anormali se viene mantenuto un $\text{pH} < 4$ per un tempo prolungato (Hogan WJ and Doodds WJ, 1989). Il contenuto gastrico può essere rappresentato da saliva, cibi ingeriti, secrezioni gastriche, pancreatiche o biliari.

Il GER può rappresentare un evento fisiologico soprattutto nei primi mesi di vita, oppure può essere espressione di una patologia. Si distingue quindi un GER semplice o funzionale, che è quella condizione tipica del neonato e del lattante caratterizzato da rigurgito post-prandiale in un quadro di benessere generale del bambino, e una malattia da GER (GERD) in cui esiste un'esofagite o segni e sintomi tali da interferire con lo stato di salute del bambino e/o con la crescita (Rubino A et al, 2002).

Affinché si manifestino il danno alla mucosa e l'esofagite, i contenuti dello stomaco devono entrare in contatto con la mucosa e vincere i meccanismi di clearance dell'esofago, quali la motilità e la secrezione della saliva. In aggiunta, devono superare la capacità tampone del muco che riveste l'epitelio e penetrare attraverso questo film protettivo.

Le prolungate esposizioni, sulla mucosa dell'esofago, di acidi e di enzimi digestivi non solo inducono e promuovono cambiamenti morfologici e irritazione locale, ma sono anche responsabili di complicanze e sintomi a livello di altri distretti extra-esofagei (Tab. 5).

Polmonari	Malattia polmonare cronica ostruttiva e asma (4,8%)
	Tosse cronica (13%)
Orecchio, naso, gola	Laringiti (10,4%)
	Raucedine
	Sinusiti (4%)
Altri	Erosioni dentali (20-55%)
	Dolore al petto inspiegabile (14,5%)
	Angina
	Disturbo del sonno (51%)

Tab. 5: Complicanze extra-esofageali del GERD

Aspetti clinici - Il rigurgito è il segno tipico della presenza di una situazione di non perfetta continenza dello sfintere esofageo inferiore, ma di per sé non è sempre segno di patologia in atto. Al contrario, sono segni caratteristici di GERD ed impongono un

attento iter diagnostico, oltre i sintomi evocatori di esofagite (dolore retrosternale, vomito ematico, melena, ecc), rigurgiti a distanza del pasto, pianto durante il pasto e/o durante il rigurgito, irritabilità, raucedine, singhiozzo ed eruttazioni ricorrenti, ruminazioni, rigurgito insorto dopo lo svezzamento, rallentamento della crescita. Molto importante è saper riconoscere quadri clinici atipici ed inusuali, che sempre più di frequente vengono riscontrati in bambini affetti da GERD. Esistono una serie di manifestazioni croniche respiratorie quali laringiti ricorrenti, asma, otite media, tosse laringea notturna, che possono essere espressione di una GERD (Chandra A et al, 2004). L'aspirazione di materiale gastrico nelle vie aeree può essere responsabile di polmoniti ricorrenti o persistenti, ascessi polmonari, bronchiti, fibrosi polmonari (Malfertheiner P and Hallerbäck B, 2005).

Diagnosi - Nei casi più lievi un'anamnesi accurata può essere sufficiente per porre il sospetto diagnostico che viene confermato dalla risposta alla terapia.

Nella maggior parte dei bambini con GERD l'esame obiettivo è normale. Il monitoraggio costante del pH esofageo distale prolungato per 24 ore, la pH-metria, è la metodica di riferimento per documentare la presenza e definire la gravità del reflusso. Sebbene sia un test con una sensibilità diagnostica molto elevata (96%), non aggiunge informazioni rilevanti sul piano diagnostico in un bambino con storia evidente di vomito e di frequenti rigurgiti. Per tale motivo, tale indagine viene riservata principalmente per investigare pazienti con sintomi atipici o per determinare se eventi insoliti quali tosse, stridore, apnea, sono cronologicamente connessi agli episodi di reflusso (Tab. 6).

Bambini con sintomatologia atipica o specifica
Valutazione dell'efficacia di terapie mediche e chirurgiche
Bambini con GERD refrattaria alle terapie convenzionali, per i quali è prevista terapia con inibitori di pompa protonica
Bambini candidati alla terapia chirurgica

Tab. 6: Indicazioni alla pH-metria nel bambino

L'endoscopia ha un ruolo limitato nella valutazione di un bambino con disordini della motilità esofagea, ma diventa essenziale, nel sospetto di un'esofagite: quando sono presenti i tipici segni di infiammazione è necessario eseguire una biopsia della mucosa per documentare con certezza la presenza di esofagite.

L'ecografia dell'esofago nel suo tratto distale e della giunzione gastro-esofagea è una metodica non invasiva che permette di visualizzare il passaggio di alimenti dallo stomaco all'esofago. Nel caso di GERD complicata da sintomi respiratori si possono effettuare altri test diagnostici come ad esempio la scintigrafia esofagea o la manometria esofagea.

Terapia - La terapia del GERD semplice o funzionale si basa essenzialmente sulla terapia posturale e sull'ispessimento dei pasti.

La terapia posturale con sollevamento del capo di 30-40° sul piano orizzontale determina una diminuzione del numero e della durata dei reflussi.

Molti lattanti, soprattutto in passato, sono stati trattati anche con l'ispessimento dei pasti, effettuata con l'aggiunta dei cereali. Alcuni studi (Rubino A et al, 2002) hanno però dimostrato che l'ispessimento del pasto non è utile nei bambini con esofagite, perché il pasto ispessito prolunga la durata del reflusso in quanto favorisce un rallentamento dello svuotamento gastrico. Sperimentazioni con latte antireflusso, contenenti farine di carruba, hanno dimostrato un'efficacia nei lattanti con GERD sintomatico sia nel ridurre gli episodi di vomito e di rigurgito, sia per migliorare i parametri della pH-metria esofagea.

Quando la terapia posturale e dietetica non è sufficiente, o in presenza di GERD con segni atipici o tipici, è necessario iniziare una terapia farmacologica. Vi è ormai un crescente consenso da parte della comunità scientifica internazionale sui farmaci antisecretori acidi, quali gli H₂-antagonisti. In particolare, il bambino con esofagite e/o con sintomatologia atipica di GERD è candidato ad una vigorosa terapia antisecretiva, in quanto vi è evidenza sperimentale che la presenza di acido in esofago può scatenare per via riflessa asma, tosse notturna, apnea.

I farmaci H₂-antagonisti eliminando l'azione lesiva dell'acidità sulla mucosa esofagea, interrompono la progressione del danno e riducono l'incontinenza dello sfintere esofageo inferiore oltre il numero e l'entità dei reflussi. Il farmaco maggiormente utilizzato in pediatria è la ranitidina, che deve essere somministrato per almeno 8-12 settimane. In presenza di una scarsa o assente risposta a tale terapia vengono utilizzati gli inibitori della pompa protonica (es. omeoprazolo per 8-12 settimane), che bloccano la secrezione acida.

I casi in cui viene presa in considerazione la possibilità di una terapia chirurgica sono quelli di una GERD severa, dipendente da una terapia farmacologica protratta. Nei bambini più piccoli è bene ricordare che la storia naturale di GERD può mostrare un progressivo miglioramento spontaneo, per cui il trattamento chirurgico va sempre rimandato il più possibile. Al contrario tra i bambini diagnosticati tardivamente (età maggiore di 2-3 anni) meno del 50% va incontro a una risoluzione spontanea o ad un miglioramento evidente. Solo nei pazienti a rischio di vita (inalazione) o nei bambini con gravi problemi neurologici, il trattamento chirurgico può essere indicato precocemente (Walker AW et al, 2000).

Nonostante già dal 1937 sia stata notata, una forte **associazione tra la prevalenza di GERD e l'erosione dentale** (Bargen JA, 1937), in letteratura ci sono pochi studi riguardanti la salute orale dei bambini affetti da tale patologia.

La prevalenza delle erosioni dentali tra i bimbi affetti da GERD varia largamente dal 24% (Meurman JH et al, 1994), al 46% (Linnet V et al, 2002), al 76% (Ersin NK et al, 2006) o al di sopra dell' 87% (Aine L et al, 1993), in base allo studio considerato (Barron RP et al, 2003). In aggiunta, nei pazienti con GERD, le erosioni dentali sono maggiormente prevalenti nei bambini con sintomi respiratori frequenti piuttosto che in quelli con occasionali o con nessun sintomo respiratorio (Geng-Ru Wang et al, 2010).

Tale variazione nei risultati è attribuita alla differenza di età dei soggetti esaminati, alla grandezza del campione utilizzato e alla relativa lunghezza di tempo in cui i denti sono esposti agli acidi gastrici (Ersin NK et al, 2006).

Il reflusso notturno, a differenza del reflusso diurno, causa una perdita notevole di tessuto duro dentale, presumibilmente per un ridotto flusso salivare (Aine L et al, 1993).

La perdita di tessuto duro dentale potrebbe essere un indicatore ed una manifestazione orale predominante di GERD; altri segni e sintomi si potrebbero, però, riscontrare a livello della cavità orale (Tab. 7).

Una diagnosi precoce di GERD, quindi, potrebbe essere fatta osservando il pattern (soprattutto la distribuzione e l'apparenza clinica) delle erosioni dentali e successivamente dovrebbe essere confermata tramite l'endoscopia dell'esofago e la valutazione della presenza di altri sintomi di GERD e di variazioni patologiche del pH nel tempo.

Sensazione di bocca secca
Alitosi
Prurito e bruciore non specifico
Ulcere orali dolorose
Carcinoma squamo-cellulare della cavità orale
Ipersensibilità dentinale
Perdita di dimensione verticale
Danno estetico
Disfunzioni temporomandibolari e dolori miofacciali
Atrofia epiteliale e aumento nel numero dei fibroblasti della mucosa palatina

Tab. 7: Altre manifestazioni orali di GERD

Acidi di origine estrinseca

Farmaci, stile di vita, dieta, fattori occupazionali (es. esposizione a fumi acidi) e fattori comportamentali rappresentano possibili fonti estrinseche di acidi, coinvolti

nell'eziologia delle erosioni dentali (Zero DT, 1996).

Per i bambini, soprattutto quelli con patologie sistemiche croniche o sindromi, la fonte estrinseca di acidi più diretta è rappresentata dai **farmaci**, che vengono spesso somministrati sotto forma di liquidi o di compresse effervescenti (Hellwig E and Lussi A, 2006).

L'uso prolungato e frequente di farmaci acidi ha il potenziale di causare lesioni erosive sui denti: le preparazioni acide sono necessarie per la dispersione del farmaco, inoltre, i farmaci acidi migliorano il gusto e quindi la compliance del piccolo paziente (Nunn JH et al, 2001).

Numerosi farmaci utilizzati per i bambini, tra i quali molti antibiotici, farmaci cardiovascolari e intestinali, antitussivi e mucolitici (Neves BG et al, 2010), hanno un pH ben al di sotto del punto critico di 5,5, per la demineralizzazione dello smalto.

Il più alto potenziale erosivo appartiene alle compresse effervescenti a causa del loro elevato contenuto in acido citrico (Nunn JH et al, 2001).

Già dagli anni passati, l'impiego di supplementi di vitamina C (acido ascorbico) è diventato molto popolare nei bimbi ed ha aumentato di 4,7 volte il rischio di causare erosioni dentali (Al-Malik MI et al, 2001). I supplementi di vitamina C hanno importanti livelli di acidità e provocano erosioni severe, specialmente se consumati frequentemente e lasciati per lungo tempo a diretto contatto dei denti (Hellwig E et al, 2006).

Anche l'utilizzo cronico di compresse di aspirina masticabili, somministrate in pazienti con artrite reumatoide giovanile, può determinare erosioni dentali (Grace EG et al, 2004).

I farmaci possono essere responsabili di erosioni anche attraverso la riduzione del flusso salivare e della capacità tampone della saliva. Il livello di bicarbonati nella saliva è direttamente correlato con il flusso salivare: la saliva prodotta da un basso flusso salivare avrà un più basso pH e quindi una più bassa capacità tampone (Zero DT, 1996). Tra questi farmaci rientrano i tranquillanti, gli antistaminici, gli antiemetici (Hellwig JH and Lussi A, 2006). A causa dell'effetto xerostomizzante di

tali farmaci, alcuni pazienti, inoltre, possono aumentare il consumo di bevande carbonate (Dugmore CR and Rock WP, 2004).

I farmaci impiegati per il trattamento dell'asma possono generare erosioni per la natura acida dell'aerosol; in aggiunta, il prolungato uso di beta-2 agonisti può portare a xerostomia, contribuendo indirettamente all'erosione, attraverso la riduzione degli effetti protettivi della saliva (Dugmore CR and Rock WP, 2004).

Ancora, i farmaci usati come broncodilatatori sono stati chiamati in causa tra le fonti estrinseche di erosioni, poiché, attraverso il rilassamento della muscolatura liscia dello sfintere gastroesofageo, potenziano gli effetti erosivi degli acidi del reflusso gastrointestinale (Dugmore CR and Rock WP, 2004). In aggiunta i pazienti possono aumentare il consumo di bevande acide per contrastare la secchezza orale.

Dieta e stile di vita costituiscono due componenti fondamentali tra le cause estrinseche di erosioni. E' stata dimostrata, in tantissimi studi, la stretta relazione esistente tra il consumo di bevande carbonate (es. coca cola), i succhi di frutta e le erosioni dentali nei bambini, con l'eccessivo impiego di bevande e di cibi acidi riportato come il più importante fattore estrinseco che contribuisce all'erosione dentale (Al-Majed I et al, 2001; Luo A et al, 2005; Harding MA et al, 2003).

Quindi il recente, drammatico aumento dell'uso di frutta acida, di bevande alla frutta e di bevande carbonate rappresenta la causa maggiore di erosione dentale osservata nei bambini e negli adolescenti (Lussi A and Jaeggi T, 2006). I ragazzi risultano più colpiti dalle erosioni rispetto alle ragazze (Hasselkvist A et al, 2010). Il consumo di succhi di frutta e soft drink rappresenta più del 50% del consumo di bevande non alcoliche. L'acqua minerale invece, è innocua riguardo alle erosioni dentali. Il frequente consumo di soft drink è responsabile di erosioni dentali severe nel 13,3% dei bambini di 5-6 anni, nell'11,9% degli adolescenti di 13-14 anni e nel 22,3% dei ragazzi di 18-19 anni (Hasselkvist A et al, 2010).

Numerose indagini hanno dimostrato che la maggior parte delle bevande vendute nelle macchinette scolastiche così come quelle per neonati, disponibili in commercio,

hanno una elevata capacità erosiva.

I fattori che possono influenzare il potenziale erosivo delle bevande acide sono il pH e la capacità tampone. Più alta è la capacità tampone del drink, più tempo impiegherà la saliva a neutralizzare l'acido (Lussi A and Jaeggi T, 2006). Inoltre le proprietà chimiche e fisiche di cibi e bevande acide possono agire sul potenziale erosivo, attraverso il loro effetto sulla velocità di clearance dalla cavità orale; quindi le bevande e gli alimenti possono avere differenti potenziali erosivi, nonostante gli stessi valori di pH.

Il tipo di acido utilizzato nei drink può anche influire sul potenziale erosivo, come le bevande che contengono acidi con proprietà chelanti il calcio, ad esempio il citrato, che possono causare erosioni anche a livello più elevati di pH (ZeroDT, 1996). Gli acidi fosforico e citrico e il citrato di sodio sono comunemente presenti in bevande sportive e carbonate (Cochrane NJ, et al, 2009).

L'aspetto clinico delle erosioni dentali sarà variabile tra gli individui in base ai fattori comportamentali. Questi includono il modo in cui gli acidi della dieta vengono introdotti, la frequenza di esposizione e la durata del contatto tra contenuto erosivo e dente (Lussi A et al, 2004). Le abitudini di mangiare, bere e ingoiare (es. sorvegliare, succhiare, bere con la cannuccia) incrementano il diretto contatto dei cibi e delle bevande acide con i denti ed hanno ovviamente una relazione con le erosioni dentali (ZeroDT, 1996).

Alcuni drink ed alimenti con un'alta concentrazione di calcio e fosfato (es. yoghurt e succo di arancia) proteggono dalle erosioni dentali (Lussi A et al, 2004).

E' anche significativo il timing attraverso cui l'agente erosivo viene introdotto, in particolare nei bambini che succhiano il biberon durante tutta la notte: l'esposizione alle bevande acide è più distruttiva anche in considerazione del ridotto flusso salivare (Lussi A et al, 2004).

Altri stili di vita particolari possono essere presi in causa come fattori di rischio per le erosioni dentali. Tra questi ricordiamo:

- Una dieta sana, ricca di frutta e di verdure, induce sempre più gente al

consumo di cibi acidi.

- L'aumento del numero di spuntini consumati con la riduzione del numero di pasti principali.
- L'esercizio fisico regolare, anche se di gran beneficio alla salute, porta ad un eccessivo consumo di bevande “sportive”, quando l'individuo è deidratato.
- L'uso di droghe causa una riduzione del flusso salivare, una bocca secca con il successivo consumo di bevande a basso pH.

La distribuzione e l'apparenza clinica delle erosioni dentali possono essere di aiuto nel determinarne l'eziologia: le superfici linguali dei denti anteriori e superiori sono spesso coinvolte nei pazienti bulimici; le superfici linguali e occlusali dei denti posteriori sono interessate in caso di pazienti affetti da GERD; le superfici labiali dei denti anteriori e posteriori sono implicate nel caso di fonte di acidi esogeni.

Erosione e livello socio-economico

In letteratura, l'influenza del livello socio-economico sulle lesioni dentali erosive ha dato risultati contrastanti. Una prevalenza più alta di erosione è stata notata, in alcuni studi, tra i bambini appartenenti ad un livello socioeconomico elevato (Millward et al.), mentre in altri tra i bambini appartenenti alle classi della popolazione più bisognose (GB. Williams et al.).

Un'ipotesi che può spiegare queste analisi discordanti è legata alle varie abitudini alimentari tra le diverse fasce di popolazione, soprattutto al consumo di bevande acide e carbonatate, di yogurt, di frutta e verdure. Questi prodotti sono consumati prevalentemente dai bambini con un alto livello socio-economico, anche se, nello stesso tempo, sta aumentando in modo significativo il numero dei distributori automatici nelle scuole e nei posti pubblici, facilitando il consumo di bevande analcoliche, come i succhi di frutta, a tutte le fasce socio-economiche della popolazione.

Erosione e disturbi dello sviluppo

Anomalie dentarie di struttura come l'amelogenesi imperfetta, la dentinogenesi imperfetta e l'ipoplasia dello smalto (Vargas-Ferreira F, 2010), possono determinare la perdita prematura e accelerata del tessuto dentale duro, per una deficienza quali-e quantitativa dello smalto.

L'ipoplasia è un incompleto o difettoso sviluppo dello smalto, durante la fase di formazione, dovuto a un disturbo degli ameloblasti (Silberman SL et al, 1990). La prevalenza in dentizione decidua varia dal 4% al 60%, a seconda degli studi considerati (Seow WK, 1991) ed è di frequente riscontro in bambini con carenze nutrizionali, ipocalcemia, febbre esantematica, infezioni locali, traumi, fluorosi e nascita prematura.

Con l'eruzione dei denti, le lesioni con ipoplasia sono esposte ai fattori eziologici dell'erosione e della carie dentale. Il difetto di mineralizzazione associato all'ipoplasia dello smalto, può portare ad una accelerata dissoluzione del tessuto duro dentale da parte degli acidi, perciò i denti coinvolti risultano a più alto rischio per le erosioni dentali; inoltre potrebbe esserci una secondaria perdita di tessuto dentale a causa dell'attrito e dell'abrasione (Kazoullis S et al, 2007).

I denti affetti da questi difetti sono anche a maggior rischio di sviluppo di carie dentale (Silberman SL et al, 1990).

Fattori protettivi

La saliva protegge lo smalto dalle erosioni attraverso vari meccanismi, compresa la formazione della pellicola salivare (Young WG and Khan F, 2002). La pellicola acquisita è un biofilm, privo di batteri (Lussi A, 2006), composto da proteine leganti il calcio presenti nella saliva stessa. Negli adulti, la distribuzione delle erosioni risente delle variazioni degli spessori della pellicola salivare acquisita: i siti a maggior spessore, come la superficie linguale dei molari inferiori permanenti, hanno la minore incidenza di erosioni cervicali (Young WG and Khan F, 2002).

Di rilevanza sono anche le differenze nella composizione chimica, nel grado di formazione e nell'aspetto ultrastrutturale tra le pellicole dei denti decidui e quelle dei denti permanenti. E' stato osservato che la velocità di formazione della pellicola è inizialmente più lenta sullo smalto deciduo, con uno spessore corrispondente ad un terzo della pellicola presente sullo smalto permanente. Inoltre le differenze nella composizione degli amminoacidi potrebbero essere indicative della presenza di diversi tipi e quantità di proteine nella pellicola acquisita sullo smalto deciduo comparato con quello sullo smalto permanente (Sonju Clasen AB et al, 1997). Questi risultati suggeriscono che i denti decidui sono più vulnerabili alle erosioni.

La capacità tampone della saliva è un altro fattore coinvolto nella protezione dei denti dalle erosioni, attraverso l'abilità a neutralizzare gli acidi che causano le erosioni dentali (Young WG and Khan F, 2002). I costituenti della saliva che hanno capacità tampone sono gli ioni fosfato e carbonato, che giocano un ruolo determinante anche nella prevenzione della carie dentale (Sonju Clasen AB et al, 1997).

Ancora, la velocità del flusso salivare è un ulteriore importante fattore dell'ospite che protegge dalla carie e dalle erosioni.

Dato che le superfici dentali con erosione non sono coperte da placca dentale, esse sono più esposte all'azione della saliva. Si è creduto che dopo la neutralizzazione dell'agente erosivo, potrebbe verificarsi una remineralizzazione di alcune parti di smalto rammollito, attraverso la deposizione di calcio, fluoro (Zero DT, 1996) e fosfato (Lussi A et al, 2004) presenti nella saliva.

Sia la qualità che la quantità della saliva potrebbero spiegare le differenze osservate nell'estensione delle erosioni dentali, tra gli individui sottoposti allo stesso regime alimentare (Zero DT, 1996).

Altri fattori biologici coinvolti nella protezione contro le erosioni includono l'anatomia dei denti e dei tessuti molli, i movimenti della lingua, la mucosa buccale e la deglutizione: tutti questi potrebbero influenzare la ritenzione o il dissolvimento dell'agente erosivo (Lussi A et al, 2004).

Il ruolo della lingua nello sviluppo dell' erosione dentale sulla superficie palatale dei denti superiori è stato discusso ampiamente in letteratura. Il modo di bere nel quale il dorso ruvido della lingua si spinge contro la superficie palatale dei denti superiori anteriori, può potenzialmente ridurre lo spessore della pellicola acquisita e quindi promuovere l'erosione dentale. Inoltre si aggiunge la possibilità dell'usura meccanica esercitata dalla lingua stessa su quelle superfici dentali già rammollite dall'acido.

Erosioni e dentizione decidua e permanente

I denti decidui sono più soggetti alle complicazioni delle erosioni rispetto ai denti permanenti a causa delle loro differenze strutturali. Il coinvolgimento della dentina è molto più frequente in dentizione decidua rispetto a quella permanente, per lo spessore più sottile (Johansson AK et al, 2001; Al-Malik MI et al, 2001) e per differenze morfologiche riscontrate a livello dello smalto (Hunter ML et al, 2000). Lo smalto dei denti decidui, infatti, presenta meno microdurezze e una minore mineralizzazione rispetto a quello dei denti permanenti; esso contiene più acqua ed è quindi più permeabile: questo potrebbe spiegare la progressione relativamente rapida dell'erosione in dentizione primaria (Johansson AK et al, 2001).

L'erosione nei denti decidui è più probabile che causi infiammazione o esposizione della polpa anche a causa di una camera pulpare molto più ampia (Harley K, 1999).

La più bassa clearance salivare dello zucchero e il più basso grado di flusso salivare presenti nei bambini possono contribuire all'aumento della suscettibilità alle erosioni (Johansson AK et al, 2001). Infatti, come già ricordato, la capacità tampone della saliva è dipendente dal flusso della saliva ed è responsabile della neutralizzazione degli acidi che causano l'erosione.

Associazione erosione e carie dentale

Negli ultimi anni, un numero sempre più elevato di studi ha posto particolare attenzione alla possibile associazione tra erosione e carie (Al-Malik MI et al, 2002; Dugmore Cr and Rock WP, 2004; Kazoullis S et al, 2009).

Entrambe le patologie hanno un'eziologia multi-fattoriale. Tuttavia esistono delle distinte differenze tra queste due condizioni. Gli acidi responsabili del processo erosivo sono sia intrinseci sia estrinseci e non sono prodotti dalla flora batterica orale (Dugmore Cr and Rock WP, 2004), mentre la carie si sviluppa in seguito agli acidi prodotti dalla flora microbica (Al-Malik MI et al, 2002). Un'altra importante diversità è la specificità del sito: le erosioni dentali spesso sono localizzate in zone prive di placca, a differenza della carie che si situa nelle aree con grandi accumuli di placca.

Carie ed erosione possono condividere comuni fattori di rischio.

I bambini con carie dentale presentano spesso erosioni sia in dentizione decidua che in quella permanente; la carie, infatti, potrebbe essere un fattore di rischio per l'erosione.

Ma anche i fattori alimentari responsabili di erosioni (come ad esempio l'acido ascorbico) possono contribuire all'insorgenza della carie dentale o della carie precoce dell'infanzia (ECC), poiché la maggior parte dei cibi e delle bevande acide che contribuiscono all'insorgenza delle lesioni erosive, contengono zuccheri cariogeni (Al-Malik MI et al, 2002).

Gli individui che non riescono a mantenere una dieta non cariogena, faranno anche fatica a mantenere una dieta non erosiva. La mancanza di sane abitudini alimentari può potenziare la perdita di tessuto dentale duro sia di natura cariogena sia di natura erosiva.

La carie e l'erosione possono essere presenti sullo stesso dente o addirittura sulla stessa superficie. In alcuni casi, però, la rapida e distruttiva natura della carie può imporsi sull'erosione, rimuovendo l'evidenza clinica dell'erosione stessa.

La carie dentale e l'erosione condividono affinità nella mancanza di saliva e dei suoi fattori protettivi, che possono rendere la cavità orale più suscettibile ad entrambe queste condizioni (Young WG and Khan F, 2002).

Queste patologie, essendo processi cronici, richiedono del tempo per svilupparsi.

Un'altra importante correlazione tra erosione e carie risiede nel fatto che un ambiente orale acido favorisce la crescita dello *Streptococcus Mutans*, incrementando così la suscettibilità del soggetto alla carie.

La prevalenza di erosioni dentali e la colonizzazione da parte dello *Streptococcus Mutans* salivare è stata trovata significativamente più alta nei bambini con GERD rispetto ai bambini sani (Linnet V and SEow WK, 2002; Ersin NK et al, 2006).

E' importante sottolineare che la carie dentale e le erosioni possono manifestarsi indipendentemente, così, l'associazione tra le due condizioni non sempre potrebbe essere presente.

Erosione e pazienti special needs

In letteratura sono presenti pochi studi riguardanti la prevalenza delle erosioni dentali nei pazienti con disabilità fisiche, mentali ed emozionali.

In un primo studio (Bohmer CJ et al, 1997), della fine degli anni '90, è stata indagata la presenza di erosioni dentali in associazione al GERD nei soggetti istituzionalizzati, affetti da disabilità intellettuali, con un quoziente intellettivo (QI) minore di 50.

I risultati hanno dimostrato che il 46% dei soggetti esaminati presentava erosioni dentali e che il 65,5% soffriva di GERD. Inoltre i soggetti con un QI < 35 avevano una più lunga durata di pH <4 e quindi erano a più alto rischio di sviluppare erosioni dentali. Non solo il GERD era stato chiamato in causa per l'insorgenza di erosioni, ma anche il vomito, la ruminazione e il rigurgito, condizioni frequentemente riscontrate in questa popolazione di individui.

I bambini affetti da paralisi cerebrale (CP) hanno un alto rischio di sviluppare erosioni dentali (Gonçalves GK, 2008). Gli elementi dentari più colpiti sono i molari superiori ed inferiori e gli incisivi inferiori e il reflusso gastro-esofageo è la causa più

comune delle erosioni dentali, rispetto alle attività parafunzionali o ai fattori legati all'alimentazione (Shaw L et al, 1998): in questi pazienti la prevalenza di GERD è elevata.

La severità delle erosioni dentali dipende da:

- durata della malattia;
- frequenza di vomito;
- pH degli acidi;
- caratteristiche quali- e quanti-tative della saliva. (Su JM et al, 2003).

Solo uno studio ha osservato la presenza delle erosioni dentali in pazienti con sindrome di Down (DS) (Bell EJ et al, 2002). I soggetti con DS presentano severe usure dentali. Queste usure sono provocate sia dall'attrito conseguente al bruxismo, sia dalle erosioni. Queste ultime sembrano avere un'eziologia multifattoriale: i fattori alimentari, con l'alto consumo di bevande carbonate e di succhi di frutta, le condizioni mediche, come il reflusso gastrico, il vomito e i farmaci assunti, possono tutti giocare un ruolo determinante per l'insorgenza delle erosioni dentari.

La nascita pretermine e sottopeso è stata associata non solo alle carie dentali, ma anche alle erosioni: la causa può essere attribuita alla frequente assunzione, nel corso della giornata, di spuntini zuccherati e di bevande carbonate (O'Connell AC et al, 2010).

Sono, tuttavia, necessari ulteriori studi per valutare la presenza e l'eziologia delle erosioni dentali nei pazienti special needs, per intervenire preventivamente sulla causa delle erosioni ed educare i genitori e i caregivers a comportamenti più salutari.

Prevenzione

Prima di procedere con le tecniche conservative complesse dei denti con lesioni erosive, per poter controllare la progressione della patologia è indispensabile formulare un'accurata diagnosi, individuando i fattori eziologici.

I metodi convenzionali di prevenzione per le erosioni dentali prevedono: l'analisi della dieta, controllando il consumo di cibi e bevande ad elevato potenziale erosivo, l'educazione del bambino, del genitore o del tutore e l'ottimizzazione dei meccanismi protettivi della saliva: è indubbio che il successo dipende dalla compliance da parte del paziente.

La ricerca è oggi orientata verso la scoperta di agenti che possono essere applicati direttamente sui denti per prevenire le erosioni dentali, come il fluoro studiato anche in associazione all'irradiazione laser (Mossemi M et al, 2009).

Agenti che hanno un potenziale per la prevenzione delle erosioni dentali contengono alti livelli di fluoro insieme al nitrato di potassio. Gli effetti preventivi del fluoro e del composto ad esso associato sono attribuibili alla formazione, sulla superficie del dente, di precipitati che agiscono da barriera protettiva contro gli acidi (Schlueter N et al, 2009). Il maggior svantaggio dello strato di fluoro è la sua dissolubilità in un ambiente acido (Wiegand A and Attin T, 2003).

L'irradiazione laser dello smalto dentale in associazione all'applicazione di fluoro risulterebbe in una significativa riduzione della solubilità dei minerali dello smalto, aumentando così gli effetti protettivi del fluoro contro le lesioni erosive (Mossemi M et al, 2009).

MATERIALI E METODI

Lo studio caso-controllo è stato condotto presso l'Unità Operativa Complessa di Odontostomatologia del Dipartimento Testa - Collo dell'Azienda Ospedaliera-Universitaria di Parma, in collaborazione con l'Unità Operativa Complessa di Gastroenterologia Pediatrica della stessa Azienda.

Il gruppo di studio comprende 60 pazienti di età compresa tra i 4 anni e i 16 anni, con una età media di 8,7 anni.

Dei 60 bambini arruolati, 30 (17 maschi e 13 femmine) rappresentano il gruppo di studio (A) e presentano sintomi e storia clinica di GERD, mentre gli altri 30 (16 maschi e 12 femmine) costituiscono il gruppo controllo (B) e sono bambini sani senza alcun sintomo di GERD o di altri disturbi gastrointestinali.

L'età della diagnosi di reflusso e dell'inizio della terapia medica varia dai 4 anni a 16 anni, secondo i dati ricavati dalla cartella medica.

Il gruppo campione A include 7 soggetti affetti, oltre che dal reflusso gastroesofageo, da varie forme di disabilità, in alcune delle quali il GERD sembra essere, secondo la letteratura (Gonçalves GK et al, 2008; Su JM, 2003; Shaw L, 1998), parte del quadro sindromico (es. paralisi cerebrale).

Specificatamente a questo gruppo appartengono:

2 pazienti con paralisi cerebrale

1 paziente con aplasia delle ghiandole salivari

3 pazienti nati pretermine e sottopeso

1 paziente con autismo

Tutti i pazienti del gruppo campione sono stati visitati presso l'Unità Operativa di Gastroenterologia Pediatrica, poiché presentavano segni e sintomi che facevano sospettare la malattia da reflusso gastroesofageo. Il GERD è stato, successivamente, diagnosticato mediante esofagogastroduodenoscopia (EGDS) e biopsia perendoscopica.

Il gruppo controllo invece è costituito da bambini con anamnesi medica negativa, della stessa età media del gruppo di studio.

Il protocollo di indagine, sia per il gruppo campione che per il gruppo controllo, ha previsto:

- compilazione di una cartella anamnestica
- esame obiettivo intra-orale
- documentazione fotografica

ANAMNESI

Un questionario (vedi appendice 1) è stato somministrato ai genitori o ai tutori dei piccoli pazienti prima dell'esame clinico. Come proposto dalla letteratura (Lussi A, 2006; Al-Majed I, 2002; Al-Malik MI et al, 2001), tale questionario è stato progettato per valutare quali fattori comportamentali e di salute generale possano essere coinvolti nell'eziologia delle erosioni dentali.

E' stata analizzata l'occupazione e l'educazione del padre e della madre, per osservare se il livello socio-economico dei genitori possa influenzare l'insorgenza delle erosioni dentali.

Oltre alle domande relative alle abitudini di igiene orale domiciliare, è stato chiesto di riportare le abitudini alimentari, particolarmente in relazione al consumo settimanale di cibi o bevande acide (includendo bevande carbonatate, tè al limone e succhi di frutta) e le abitudini comportamentali del bere.

E' stata accuratamente indagata anche la presenza di sintomi extra-esofagei (come la frequenza di vomito, di nausea o di dolori al petto) di GERD e l'eventuale somministrazione di farmaci coinvolti nell'eziologia delle erosioni dentali (ad esempio i supplementi di vitamina C o gli antistaminici).

ESAME CLINICO

Nel corso della visita odontoiatrica, effettuata con uno specchietto ed uno specillo, si è registrata la formula dentale (APPENDICE 2).

Per rilevare la distribuzione, la severità e la quantità dei denti affetti da erosioni dentali è stato adottato l'indice di O'Sullivan (O'Sullivan EA, 2000) (tabella 8). Tale indice è particolarmente indicato per le indagini epidemiologiche e per la diagnosi di erosioni nei bambini al fine di determinare le opzioni di trattamento.

Quando un bambino presentava differenti gradi di erosione sui diversi denti, è stato considerato il grado peggiore di erosione per tale soggetto.

Per individuare la prevalenza della patologia cariosa si è misurato il parametro clinico-epidemiologico DMFT/dmft, mediante il computo dei denti cariati, otturati e mancanti in seguito ad estrazione per carie.

Sito di erosione su ciascun dente: Codice A: Solo labiali o buccali Codice B: Solo linguali o palatali Codice C: Solo incisali o occlusali Codice D: Labiali e incisali/occlusali Codice E: Linguali e incisali/occlusali Codice F: Multi- superficie
Grado di severità (punteggio peggiore per ogni dente registrato): Grado 0: Smalto normale Grado 1: Aspetto opaco della superficie dello smalto con nessuna perdita di sostanza Grado 2: Perdita solo dello smalto (perdita del contorno di superficie) Grado 3: Perdita dello smalto con esposizione della dentina (giunzione smalto-dentinale visibile) Grado 4: Perdita dello smalto e della dentina oltre la giunzione smalto-dentinale Grado 5: Perdita di smalto e dentina con esposizione della polpa Grado 9: Dente non valutabile (per es. per grossa otturazione o per dente decoronato)
Area di superficie affetta da erosione: Codice – Meno della metà della superficie affetta Codice + Più della metà della superficie affetta

Tab: 8: Indice di O'Sullivan per la misurazione delle erosioni dentali

ANALISI STATISTICA

Per analizzare i dati rilevati nel gruppo campione e nel gruppo controllo e successivamente raffrontarli, è stato creato un database in Excel.

L'analisi della significatività è stata condotta utilizzando il test statistico non parametrico del χ^2 che, accettando o smentendo l'ipotesi nulla iniziale, ha permesso di stabilire se la differenza osservata tra i due gruppi presi in esame sia "statisticamente significativa".

RISULTATI

I risultati dello studio hanno evidenziato che la frequenza delle erosioni dentali è stata significativamente più alta nei soggetti affetti da GERD, sia come numero sia come severità delle erosioni dentali.

La percentuale delle erosioni nel gruppo campione è stata del 43%, rispetto ad una percentuale del 10% nel gruppo controllo ($p=0.005$). Queste differenze si sono evidenziate soprattutto in dentizione permanente, con il 4% dei denti permanenti interessati dalle erosioni nel gruppo di studio, contro una percentuale solo dello 0,8% nel gruppo controllo ($p<0.001$). Nella dentizione decidua, invece, non ci sono state differenze significative nel numero dei denti colpiti tra il gruppo campione e quello controllo.

La localizzazione delle erosioni dentali, come evidenziato nel grafico 1, è stata significativamente differente ($p<0,001$) fra i due gruppi. Le erosioni dentali nel gruppo campione sono state osservate soprattutto sulle superfici linguali/palatali e/o occlusali dei denti (44% codice B e 29% codice E), a differenza delle lesioni erosione nel gruppo controllo in cui le erosioni sono state evidenziate soprattutto sulle superfici vestibolari e/o occlusali (48% codice A e 23% codice D).

I denti colpiti da erosione nel gruppo campione hanno mostrato lesioni più severe comparate con quelle dei controlli. Come mostrato nel grafico 2, si sono rilevate un numero maggiore di erosioni di grado 4 nel gruppo di studio (43%), rispetto al gruppo controllo (9%). Al contrario, si è evidenziato un gran numero di denti con erosioni di grado 0 o 1 nel gruppo controllo rispetto al gruppo studio. Nel gruppo GERD, solo il 12% ha mostrato erosioni di grado 1, paragonato al 20% dei controlli ($p=0,05$). Nel gruppo campione l'elevata prevalenza di erosioni di grado 4 non sembrava essere correlata con i sintomi di GERD: solo un basso numero di soggetti presentava indigestione dopo assunzione di cibi fritti e piccanti, dolore addominale, difficoltà durante il sonno, problemi al naso, all'orecchio o alla trachea o problemi respiratori.

Per quanto riguarda la carie dentale, sebbene si siano registrati più soggetti caries-free nel gruppo controllo (62%) rispetto al gruppo di soggetti con GERD (56%), la differenza non è stata statisticamente significativa ($p < 0,1$).

Al contrario, come dimostrato nel grafico 3, quando è stato esaminato il numero totale dei denti cariati, otturati o persi per carie, i pazienti con GERD avevano 105 (9,2%) denti colpiti da carie (dmft/DMFT= 1,02) contro solo i 72 (6,2%) dei controlli (dmft/DMFT= 0,68) ($p = 0,001$).

Differenze tra i due gruppi di bambini presi in esame sono state anche trovate quando si sono considerate singolarmente le componenti del dmft/DMFT, cioè i denti cariati, mancanti o persi per carie. Il gruppo di studio ha il 50% dei denti cariati, contro il 33% dei controlli, il 7% dei denti mancanti per carie comparata con solo l'1% dei controlli e il 43% dei denti otturati per carie versus il 66% dei controlli.

Per quanto riguarda le abitudini alimentari, non sono state osservate differenze statisticamente significative tra i due gruppi presi in esame nella frequenza di zuccheri assunti con i pasti o tra i pasti (3,4 in ciascun gruppo; $p > 0,1$).

Uguualmente, non sono state notate differenze nel consumo di cibi e bevande acide (come bevande carbonate, succhi di frutta o medicinali) (0,7 nel gruppo campione contro 0,8 nel gruppo controllo; $p > 0,1$).

L'ipoplasia dello smalto è stata rilevata in 6 bambini del gruppo studio e solo in 1 bambino del gruppo controllo, ma anche questa differenza non è stata significativa.

Nello studio non si sono osservate differenze statisticamente significative tra i due gruppi presi in esame, in relazione al livello socio-economico della famiglia,.

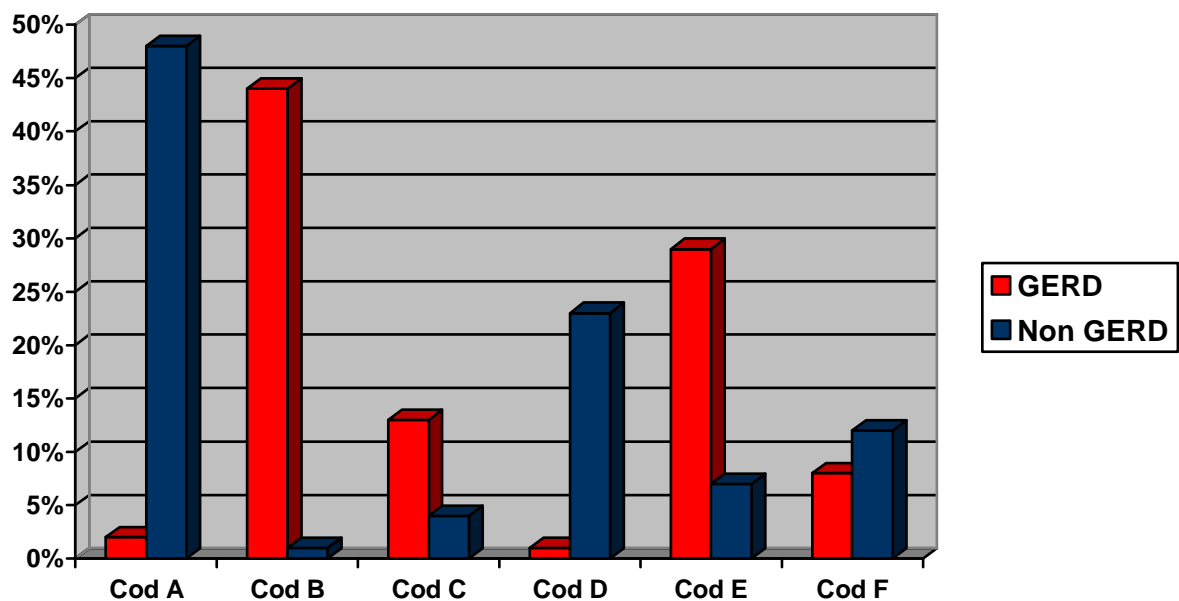


Grafico 1: Differente localizzazione delle erosioni dentali tra il gruppo di studio e il gruppo controllo.

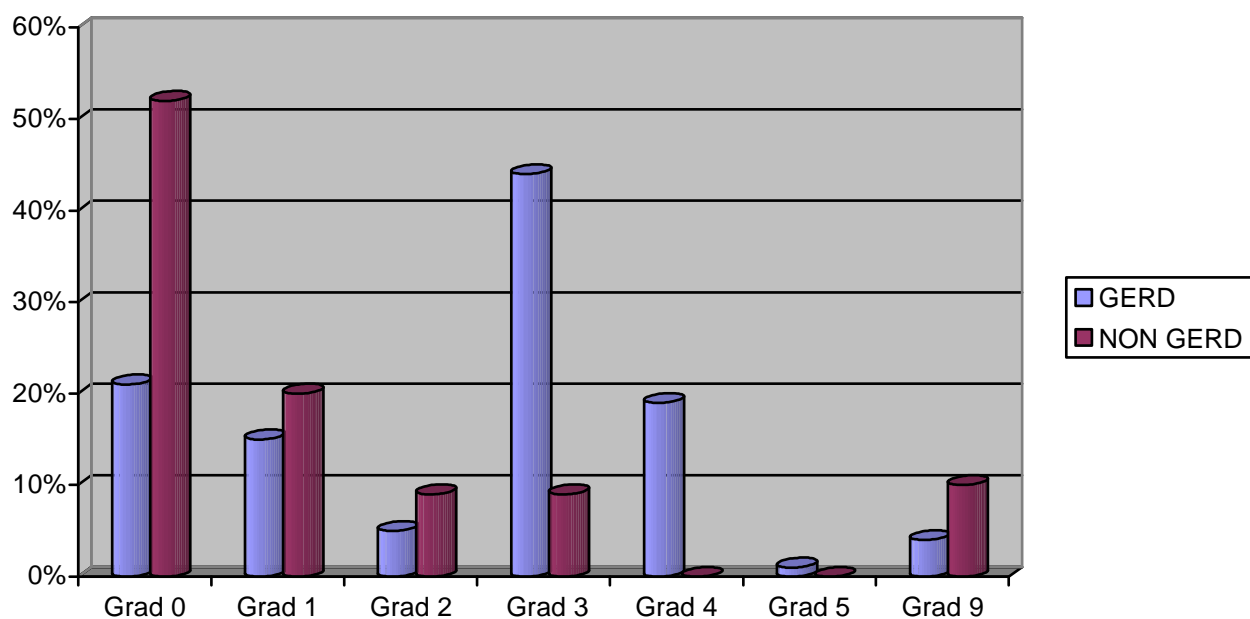


Grafico 2: Severità delle erosioni nel gruppo di studio e nel gruppo controllo.

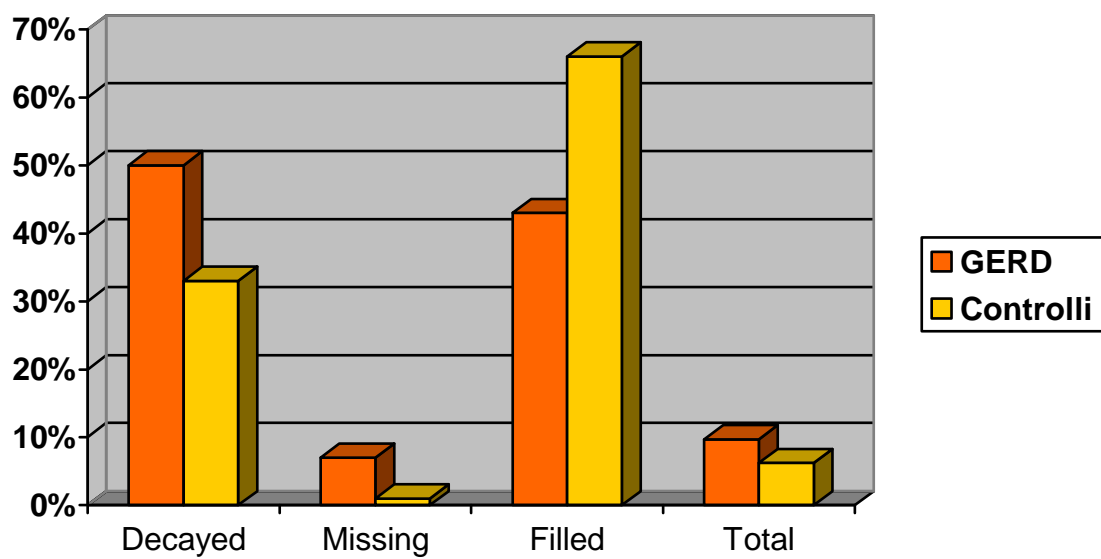


Grafico 3: Numero dei denti colpiti da carie.

DISCUSSIONE

Sebbene la prevalenza di GERD sia sconosciuta nei ragazzi e negli adolescenti, circa 1:300 – 1:1000 di bambini soffrono di reflusso gastroesofageo (Herbst JJ, 1996). Nonostante la sua elevata frequenza sono pochi gli studi riguardanti la salute orale dei bambini affetti da GERD (Linnet V and Seow W, 2000). Le poche ricerche pubblicate hanno valutato soprattutto la prevalenza di erosioni dentali.

I nostri risultati confermano i dati della letteratura: i bambini con GERD hanno, rispetto alla popolazione generale, una prevalenza più alta di erosioni dentali, che presumibilmente è direttamente correlata al reflusso.

La prevalenza delle erosioni dentali da noi riscontrata, però, è circa il doppio rispetto a quella riportata da O'Sullivan et al (1998), ma la metà di quella ottenuta da Aine et al. (1993). Le differenze tra i risultati di questi studi possono essere imputate alle diversità riscontrate nell'età e nel numero dei campioni presi in esame. Nello studio di O'Sullivan et al, i bambini sono relativamente piccoli, con una età media di solo 4,9 anni. Nello studio di Aine et al, invece, l'età dei bambini è simile a quella di questa ricerca, ma il loro gruppo campione è più piccolo, perchè formato da solo 17 soggetti.

La differente età dei soggetti, quindi la relativa lunghezza di tempo di esposizione degli acidi gastrici, potrebbe spiegare le discrepanze notate anche nella severità delle erosioni dentali. Per esempio, nello studio di O'Sullivan, solo un bambino mostra erosioni coinvolgenti la dentina, mentre nel nostro studio, la severità delle erosioni è stata osservata nel 44% dei soggetti con GERD. E' molto probabile che le lesioni erosive diventino clinicamente evidenti solo dopo un certo periodo di esposizione al contenuto gastrico, più volte a settimana per almeno uno o due anni (Meurman J and Cate J, 1996).

Nel gruppo controllo la prevalenza, seppur scarsa, delle lesioni erosive sembra invece essere imputabile ad una dieta ricca e frequente di cibi e bevande acide, assunti frequentemente.

Anche la differente localizzazione delle lesioni erosive tra i due gruppi presi in esame chiarisce la diversa eziologia delle erosioni: le erosioni nei bambini con GERD sono più frequenti a livello delle superfici palatali e, nei casi più severi, delle superfici occlusali dei denti superiori, invece nei bambini controllo esse si localizzano principalmente sulle superfici vestibolari.

E' possibile che alcune delle lesioni erosive precoci siano difficili da diagnosticare e quindi potrebbero essere inevitabili dei falsi positivi. D'altro canto è probabile che in alcuni pazienti del gruppo controllo, il GERD sia presente in forma lieve ma non diagnosticato. Se così fosse, questo potrebbe giustificare la predominanza di erosioni di grado lieve registrate nel gruppo controllo.

In letteratura i dati relativi all'esperienza di carie nei bambini affetti da GERD sono pochi.

Nel nostro studio, il più alto numero di denti cariati, persi o otturati nei pazienti con GERD potrebbe essere associato a diversi fattori.

Prima di tutto, l'ambiente orale acido risultante dal reflusso di contenuti acidi favorirebbe la crescita dello *Streptococcus Mutans*, anche se è stato dimostrato che in caso di reflusso severo, l'acidità estremamente elevata potrebbe paradossalmente ridurre la crescita batterica (Holttä P et al, 1997).

La più alta esperienza di carie nei soggetti con GERD potrebbe essere correlata a ipoplasie dello smalto. E' stato ampiamente dimostrato come le ipoplasie dello smalto incrementino il rischio di carie soprattutto nei bambini con problemi medici e/o sistemici (Seow W, 1991; Lai P et al, 1997; Pascoe L and Seow W, 1992; Seow WK, 1998). La stessa eziologia dell'ipoplasia probabilmente può essere ricondotta alla concomitanza di GERD con altri disturbi gastrointestinali, come il malassorbimento, il quale è già stato ampiamente dimostrato essere causa di ipoplasia (Seow WK, 1998). In aggiunta, l'aumentato rischio di carie nei soggetti con GERD può anche essere riconducibile ad una scarsa igiene orale.

Data l'elevata prevalenza di erosioni dentali nei bambini affetti da reflusso gastro-esofageo, è necessaria una stretta collaborazione tra odontoiatra e gastroenterologo, per identificare precocemente un eventuale coinvolgimento orale in tali pazienti.

Al contrario i bambini senza reflusso ma che presentano erosioni potrebbero essere inviati al gastroenterologo per escludere la presenza di GERD e per indagare successivamente su altre, eventuali, fonti di acidi.

Saranno indispensabili ulteriori studi per esaminare sia le variazioni del pH orale durante gli episodi di reflusso, sia le modificazioni dei fattori orali durante il processo di erosione, rivolgendo una particolare attenzione riguardo al ruolo della saliva.

Il grande interesse che negli ultimi anni la comunità scientifica ha profuso nello studio delle erosioni dentarie, sarà motivo di approfondimento da parte di ricerche future, rivolte alla conoscenza dei meccanismi di azione degli acidi sui denti e quindi alla attuazione delle misure preventive più efficaci.

CONCLUSIONI

C'è una forte associazione tra la malattia da reflusso gastro-intestinale (GERD) e le erosioni dentali. La severità delle erosioni dentali è correlata alla frequente presenza dei contenuti acidi gastrici all'interno del cavo orale.

Se venissero identificate precocemente e se la loro eziologia venisse adeguatamente trattata, le lesioni erosive coinvolgenti la dentizione decidua non dovrebbero compromettere i denti permanenti, tuttavia si è notato che la perdita del tessuto dentale si verifica anche in dentizione permanente.

E' necessaria quindi una stretta collaborazione tra gastroenterologo pediatrico e odontoiatra infantile, che dia l'opportunità di identificare le erosioni nei bambini affetti da GERD e di delineare, in modo tempestivo, misure correttive per prevenirne la progressione nella dentizione secondaria.

Il corretto management delle erosioni dentali, accompagnato sempre dal trattamento del GERD, include l'uso di sigillanti, gli sciacqui con collutori a base di fluoro e gli sciacqui della bocca con bicarbonato di sodio, diverse volte al giorno, per evitare future perdite di smalto e per bloccare l'evoluzione delle erosioni dentali in tali pazienti.

E' prudente assicurarsi che il bambino con reflusso patologico abbia frequenti visite odontoiatriche durante le quali sarà possibile intervenire con metodi preventivi o con possibili interventi terapeutici per ogni erosione rilevata, al fine di evitare il danno ulteriore.

Inoltre, anche nei bambini a-sintomatici con erosioni dentali si potrebbe sospettare e indagare la presenza di GERD.

BIBLIOGRAFIA

Aine L Bear M, Maki M. *Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease in children.* ASDC J Dent Child 1993; 60: 210-14.

Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ. *Risk factors for dental erosion in 5-6 year old and 12-14 year old boys in Saudi Arabia.* Community Dent Oral Epidemiol 2002, 30(1): 38-46.

Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R. *The relationship between erosion, caries and rampant caries and dietary habits in preschool children in Saudi Arabia.* Int J Pediatr Dent 2001; 11: 430-39.

Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R, Speight PM *Investigation of an index to measure tooth wear in primary teeth.* J Dent 2001; 29: 103-107.

Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R. *Erosion, caries and rampant caries in preschool children in Jeddah, Saudi Arabia.* Communit Dent Oral Epidemiol 2002;30(1):16-23.

Ayers KM, Drummond BK, Thomson WM, Kieser JA. *Risk indicators for tooth wear in New Zealand school children.* Int Dent J 2002; 52(1):41-6.

Azzopardi A, Bartlett DW et al. *A literature review of the techniques to measure tooth wear and erosion.* Eur J Prosthodont Restor Dent 2000; 8(3): 93-7 Review.

Bardsley PF, Taylor S, Milosevic A. *Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year-old children in North West England. Part 1: The relationship with water fluoridation and social deprivation.* Br Dent J 2004; 197(7): 413-6.

Bargen JA. *The Medical Management of Chronic Ulcerative Colitis: (Section of Surgery: Sub-Section of Proctology).* Proc R Soc Med. 1937; 30(4): 351-62.

Barron RP, Carmichael RP, Marcon MM, Sandor GKB. *Dental erosion in gastroesophageal reflux disease.* J Can Dent Assoc 2003; 69(2): 84-9.

Bartlett D. *Intrinsic causes of erosion.* Monogr Oral Sci 2006; 20: 119-39.

Bartlett D, Ganss C, Lussi A. *Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs.* Clin Oral Investig 2008; 12 Suppl 1:S65-8.

- Bell EJ, Kaidonis J, Townsend GC. *Tooth wear in children with Down syndrome*. Aust Dent J 2002; 47(1): 30-35.
- Bell EJ. et al. *Comparison of exposed dentinal surfaces resulting from abrasion and erosion*. Aust Dent J 1998;43(5):362-6.
- Bohmer CJ et al. *Dental erosion and gastroesophageal reflux disease in institutionalized intellectually disabled individuals*. Oral Dis 1997; 3: 272-5.
- Chandra A, Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A, Owen WJ. *A review of the atypical manifestations of gastroesophageal reflux disease*. Int J Clin Pract 2004, 58(1): 41-48.
- Cochrane NJ, Cai F, Yuan Y, Reynolds EC. *Erosive potential of beverages sold in Australian schools*. Aust Dent J 2009; 54: 238- 44.
- Dahl BL, Oilo G, Andersen A, Bruaset O. *The suitability of a new index for the evaluation of dental wear*. Acta Odontol Scand 1989;47(4): 205-10.
- Dent J. *Patterns of lower esophageal sphincter function associated with gastroesophageal reflux*. Am J Med 1997; 103(5A): 29S-32S.
- DeMeester TR. *Evolving concepts of reflux: the ups and downs of the LES*. Can J Gasroenterol 2002; 16(5): 327-31.
- Dugmore CR, Rock WP. *A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion*. Br Dent J. 2004; 196(5): 283-6.
- Dugmore CR, Rock WP. *Asthma and tooth erosion: is there an association?*. Int J Paediatr Dent. 2003; 13: 417-24.
- El Aidi H, Bronkhorst EM, et al. *Dynamics of tooth erosion in adolescents: A 3-year longitudinal study*. J Dent. 2009; 38(2): 131-7.
- Ersin NK, Oncag O, Tumgor G, et al. *Oral and dental manifestations of gastroesophageal reflux disease in children: a preliminary study*. Pediatr Dent 2006; 28: 279-84.
- Fein M, Ritter MP, DeMeester Tr et al. *Role of the lower esophageal sphincter and hiatal hernia in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease*. J Gastrointest Surg 1999; 3(4): 405-10.

- Ganss C, Klimek J, Giese K. *Dental erosion in children and adolescents--a cross-sectional and longitudinal investigation using study models*. Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29(4): 264-71.
- Ganss C, Lussi A. *Diagnosis of erosive tooth wear*. Monogr Oral Sci 2006; 20:32-43.
- Geng-Ru Wang, Hui Zhang, Zhong-Gao Wang, Guang-Shui Jiang, Cheng_Hao Guo. *Relationship between dental erosion and respiratory symptoms in patients with gastro-oesophageal reflux disease*. J of Dentistry 2010; 38: 892-98.
- Gonçalves GK, Carmagnani FG, et al. *Dental erosion in cerebral palsy patients*. J Dent Child (Chic) 2008; 75(2):117-20.
- Grace EG, Sarlani E, Kaplan S. *Tooth erosion caused by chewing aspirin*. J Am Dent Assoc 2004; 135: 911-914.
- Hasselkvist A, Johansson A, Johansson AK. *Dental erosion and soft drink consumption in Swedish children and adolescent and the development of a simplified erosion partial recording system*. Swed Dent J 2010; 34(4): 187-95.
- Harding MA, Whelton H, O'Mullane DM, Cronin M. *Dental erosion in 5-year-old Irish school children and associated factors: a pilot study*. Community Dent Health 2003; 20(3):165-70.
- Harley K. *Tooth wear in the child and the youth*. Br Dent J 1999; 186: 492-96.
- Herbst JJ. *Atresia and tracheo-esophageal fistula*. In: Behrman Re, Kleigman RM, AM Arvin, eds. Nelson Textbook of pediatrics, 15th edn. Philadelphia: Saunders, 1996: 1055.
- Hellwig E, Lussi A. *Oral hygiene products and acidic medicines*. Monogr Oral Sci 2006; 20: 112-18.
- Hogan WJ, Dodds WJ. *Gastroesophageal reflux disease (reflux esophagitis)*. In : Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. Gastrointestinal disease, 4th edn. Philadelphia: W:B: Saunders, 1989: 594-619.
- Holbrook P. *Dental erosion: from diagnosis to therapy*. Comm Den Oral Epidemiol 2006; 34: 398-399.
- Holttä P, Aine L, Maki M, Ruuska T et al. *Mutans streptococcal serotypes in children with gastresophageal reflux disease*. J Dent Child 1997; 63: 201-04.
- Hunter ML, West NX, Hughes JA, Newcombe RG, Addy M. *Erosion of deciduous and permanent dental hard tissues in the oral environment*. J Dent 2000; 28: 257-63.

Johansson AK, Sorvari R, Birkhed D, Meurman JH. *Dental erosion in deciduous teeth - an vivo and in vitro study*. J Dent 2001; 29: 333-40.

Kaidonis JA. *Tooth wear: the view of the anthropologist*. Clin Oral Investig 2008;12 Suppl 1:S21-6.

Kaifu Y, Kasai K, Townsend GC, Richards LC. Tooth wear and the "design" of the human dentition: a perspective from evolutionary medicine. Am J Phys Anthropol 2003;Suppl 37:47-61. Review.

Kazoullis S, Seow WK, Holcombe T, Newman B, Ford D. *Common dental conditions associated with dental erosion in schoolchildren in Australia*. Pediatr Dent 2007; 29: 33-39.

Khan F, Young WG, Law V, Priest J, Daley TJ. *Cupped lesions of early onset dental erosion in young southeast Queensland adults*. Aust Dent J 2001; 46: 100-7.

Lai P, Seow W, Rogers Y, Tudehope D. *Enamel hypoplasia and dental caries in very low birthweight children : a case controlled longitudinal study*. Pediatr Dent 1997; 19: 42-9.

Larsen IB, Westergaard J, Stolte K, Larsen AI, Gyntelberg F, Holmstrup P. *A clinical index for evaluating and monitoring dental erosion*. Community Dent Oral Epidemiol 2000; 28: 211-17.

Linnett V, Seow WK. *Dental erosion in children: a literature review*. Pediatr Dent 2000; 23: 37-43.

Linnett V, Seow WK, Connor F, Shepherd R. *Oral health of children with gastroesophageal reflux disease: a controlled study*. Aust Dent J 2002; 47:156-62.

Luo A, Zeng XJ, Du MQ, Bedi R. *The prevalence of dental erosion in preschool children in China*. J Dent 2005; 33: 115-21.

Lussi A. *Erosive tooth wear – a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge*. Monogr Oral Sci 2006; 20:1-8.

Lussi A. *Dental erosion. Clinical diagnosis and case history taking*. Eur J Oral Sci 1996; 104: 191-8.

Lussi A, Jaeggi T, et al. *Prevention and minimally invasive treatment of erosions*. Oral Health Prev Dent 2004; 2 Suppl 1: 321-5.

- Lussi A, Jaeggi T. *Chemical factors*. Monogr Oral Sci 2006; 20: 77-87.
- Lussi A, Jaeggi T, Zero D. *The role of diet in the aetiology of dental erosion*. Caries Res 2004; 38 Suppl 1: 34-44.
- Lussi A, Jaeggi T. *Dental erosion in children*. Monogr Oral Sci 2006; 20: 140-51.
- Malfertheiner P and Hallerbäck B. *Clinical manifestations and complications of gastroesophageal reflux disease (GERD)*. Int J Clin Pract 2005; 59(3): 346-55.
- Meurman J and Cate J. *Pathogenesis and modifying factors of dental erosion*. Eur J Oral Sci 1996; 104: 199-206.
- Meurman JH, Toskala J, Nuutinen M, Klemetti E. *Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994; 78: 583-89.
- Molnar S. *Human tooth wear, tooth function and cultural variability*. Am J Phys Anthropol. 1971; 34(2): 175-89.
- Moslemi M, Fekrazad R, Tadayon N, Ghorbani M, Torabzadeh H, Shadkar MM. *Effects of Er,Cr:YSGG laser irradiation and fluoride treatment on acid resistance of the enamel*. Pediatr Dent 2009; 31: 409-13.
- Neves BG, Farah A, Lucas E, de Sousa VP, Maia LC. *Are paediatric medicines risk for dental caries and dental erosion?* Community Dent Health 2010; 27(1): 46-51.
- Nunn JH, Ng SK, Sharkey I, Coulthard M. *The dental implications of chronic use of acidic medicines in medically compromised children*. Pharm World Sci 2001; 23: 118-119.
- O'Brien KD, Shaw WC, Roberts CT. *The use of occlusal indices in assessing the provision of orthodontic treatment by the hospital orthodontic service of England and Wales*. Br J Orthod 1993; 20(1): 25-35.
- O'Brien M. *Children's dental health in the United Kingdom*. London: HMSO, 1993.
- O'Connell AC, O'Connell SM, O'Mullane E, Hoey HM. *Oral health of children born small for gestational age*. Ir Med J 2010; 103(9): 275-8.
- O'Sullivan EA. *A new index for measurement of erosion in children*. Europ J of Paediat Dent 2000; 2(1): 69-74.
- O'Sullivan EA, Curzon ME. *A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion*. ASDC J Dent Child 2000; 67(3): 186-92.

O'Sullivan EA, Curzon ME, Roberts GJ, Milla PJ, Stringer MD. *Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth*. Eur J Oral Sci 1998; 106: 765-69.

O'Sullivan E, Milosevic A. *UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion*. Int J Paediatr Dent 2008; 18 Suppl 1: 29-38.

Pace F. et al. *Sistematic review: gastroesophageal reflux disease and dental lesions*. Aliment Pharmacol Ther 2008; 27: 1179-1186.

Pascoe L, Seow W. *Enamel hypoplasia and dental caries in Australian aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases*. Pediatr Dent 1992; 16: 193-99.

Robb ND, Smith BG, et al. *The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders*. Br Dent J 1995; 178(5): 171-5.

Richards LC. *Dental attrition and craniofacial morphology in two Australian 2 aboriginal populations*. J Dent Res. 1985; 64(11): 1311-5.

Rubino A, Iorio R, Berni Canani R, Lionetti P. *Pediatria generale e specialistica*. Casa Editrice Ambrosiana, 2002.

Scheutzel P. *Etiology of dental erosion – intrinsic factors*. Eur J Oral Sci 1996; 104: 178-90.

Schlueter N, Hardt M, Lussi A, Engelmann F, Klimek J, Ganss C. *Tin-containing fluoride solutions as anti-erosive agents in enamel: an in vitro tin-uptake, tissue-loss and scanning electron micrograph study*. Eur J Oral Sci 2009; 117: 427-34.

Seow W. *Enamel hypoplasia in the primayi dentition: a review*. ASDC J Dent Child 1991; 58: 441-52.

Seow WK. *Biological mechanisms of early childhood caries*. Community Dent Oral Epidemiol 1998; 26(1 Suppl): 8-27.

Shaw L, Weatherill S, et al. *Tooth wear in children: an investigation of etiological factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux*. ASDC J Dent Child 1998; 65(6):484-6.

Silberman SL, Trubman A, Duncan WK, Meydrech EF. *A simplified hypoplasia index*. J Public Health Dent 1990; 50: 282-84.

Smith BG and Knight JK. *An index for measuring the wear of teeth*. Br Dent J 1984; 156: 435-38.

Sonju Clasen AB, Hanning M, Skjorland K, Sonju T. *Analytical and ultrastructural studies of pellicle on primary teeth*. Acta Odontol Scand 1997; 55: 339-43.

Su JM, Tsamtsouris A, et al. *Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy and its relationship to erosion of primary and permanent teeth*. J Mass Dent Soc 2003; 52(2):20-4.

Taji S, Seow WK. *A literature review of dental erosion in children*. Austr Dent J 2010; 55: 358-67.

Vargas-Ferreira F, Praetzel JR, Arengi TM. *Prevalence of tooth erosion and associated factors in 11-14 year old Brazilian schoolchildren*. J Public Health Dent 2010; 17.

Vargas-Ferreira F, Piovesan C, Praetzel JR, Mendes FM, Allison PJ, Ardenghi TM. *Tooth erosion with low severity does not impact child oral health-related quality of life*. Caries Res 2010; 44(6): 531-9.

Walker AW, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. BC Decker Inc. Canada, 2000.

Wiegand A, Attin T. *Influence of fluoride on the prevention of erosive lesions – a review*. Oral Health Prev Dent 2003; 1: 245-53.

Wiegand A, Muller J, Werner C, Attin T. *Prevalence of erosive toothwear and associated risk factors in 2-7 year old German kindergarten children*. Oral Dis 2006; 12: 117-24.

Yip KH. et al. *The diagnosis and control of extrinsic acid erosion of tooth substance*. Gen Dent. 2003; 51(4):350-3 Review.

Young WG, Khan F. *Sites of dental erosion are saliva-dependent*. J Oral Rehabil 2002; 29: 35-43.

Zero DT. *Etiology of dental erosion: extrinsic factors*. Eur J Oral Sci 1996; 104: 162-77.

Zipkin I., McClure FJ. *Salivary citrate and dental erosion; procedure for determining citric acid in saliva; dental erosion and citric acid in saliva*. J Dent Res. 1949; 28(6):613-26.

APPENDICE 1

Questionario erosioni

Nome e Cognome.....

Luogo e Data di nascita.....

Nascita pretermine?

SI
NO

Sesso

M
F

Educazione madre

Scuola primaria
Diploma
Laurea

Educazione padre

Scuola primaria
Diploma
Laurea

Occupazione madre

Datore di lavoro/professionista
Dipendente
Disoccupata

Occupazione padre

Datore di lavoro/professionista
Dipendente
Disoccupato

IGIENE ORALE

Quante volte spazzola i denti?

1 volta al giorno
2 o più volte al giorno

Quanto dura lo spazzolamento?

< 1 min
2 min
> 3 min

Tipo di dentifricio

Fluorato
Non fluorato
Non so

Lava i denti dopo ogni pasto?

SI NO

Lava i denti quotidianamente prima di andare a letto?	SI NO
Lo spazzolamento è supervisionato dai genitori?	SI NO
E' aiutato nello spazzolamento?	SI NO
Utilizza fluoro per via sistemica?	SI NO
Se sì, da quanto tempo?.....	

ABITUDINI ALIMENTARI

Fa spuntini tra i 3 pasti quotidiani?	SI NO
Beve bevande carbonare quotidianamente (es. coca cola)?	SI < 1 volta a settimana >1 volta a settimana NO
Consuma agrumi, yogurt, sott'aceti?	SI NO
Frequenza di frutta	< 1 volta a settimana > 1 volta a settimana
Beve succhi di frutta quotidianamente?	SI NO
Consuma succhi di frutta prima di andare a letto?	SI NO
Frequenza di tè al limone	< 1 volta a settimana > 1 volta a settimana
Frequenza di chewing gum	< 1 volta a settimana > 1 volta a settimana
Beve con la cannuccia?	SI NO

Trattiene le bevande in bocca?

SI
NO

SINTOMI

Ha dolore e indigestione dai cibi fritti/piccanti?

SI
NO

Ha sollievo con antiacidi?

SI NO

Ha dolore addominali?

SI
NO

Ha sonno leggero e difficoltà a stare disteso?

SI
NO

Ha frequenti problemi a orecchio, naso o gola?

SI
NO

Ha dolori al petto e difficoltà a stendersi?

SI
NO

Ha pianti e lamenti eccessivi?

SI
NO

Ha eccessive eruttazioni?

SI
NO

Ha vomiti?

1 volta o più al mese
Mai/ occasionalmente

Usa supplementi di vitamina C?

SI
NO

Assume frequentemente

Farmaci antistaminici
Farmaci antitussivi
Broncodilatatori
Mucolitici

APPENDICE 2

Valutazione clinica delle erosioni

Formula dentale

Superfici affette

Codice A: Solo labiali o buccali

Codice B: Solo linguali o palatali

Codice C: Solo incisali o occlusali

Codice D: Labiali e incisali/occlusali

Codice E: Linguali e incisali/occlusali

Codice F: Multi- superficie

Grado di severità (punteggio peggiore per ogni dente registrato):

Grado 0: Smalto normale

Grado 1: Aspetto opaco della superficie dello smalto con nessuna perdita di sostanza

Grado 2: Perdita solo dello smalto (perdita del contorno di superficie)

Grado 3: Perdita dello smalto con esposizione della dentina (giunzione smalto-dentinale visibile)

Grado 4: Perdita dello smalto e della dentina oltre la giunzione smalto-dentinale

Grado 5: Perdita di smalto e dentina con esposizione della polpa

Grado 9: Dente non valutabile (per es. per grossa otturazione o per dente decoronato)

Area affetta

Codice - :Meno della metà della superficie affetta

Codice + :Più della metà della superficie affetta

DMFT/dmft

APPENDICE 3

Casi clinici



Figg. 1-2-3: Bimba affetta da aplasia delle ghiandole salivari e GERD. Erosioni severe coinvolgenti tutti i denti della dentizione decidua.





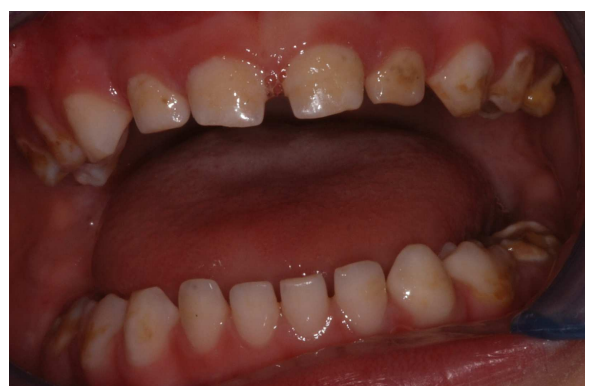
Figg. 3-4-5: Bambino nato pretermine e affetto da GERD. Erosioni presenti sulle superfici occlusali dei denti posteriori decidui.



Figg. 7-8-9: Bambina con paralisi cerebrali e GERD. Erosioni dentali severe presenti sui denti decidui associate a carie dentali destruenti.



Figg. 10 – 11 - 12: Bambino di 10 aa del gruppo campione con erosioni di grado 4 e 5. La causa delle erosioni è da ricercare nel frequente consumo quotidiano di bevande carbonate (coca cola).



Figg. 13 – 14- 15: Bambino di 5 aa con GERD. Erosioni di grado 4 sulle superfici occlusali dei molari decidui e di grado 2 sulle superfici vestibolari superiori e inferiori di tutti gli elementi dentari.



Figg. 16 – 17 – 18: Bambino di 15 aa del gruppo controllo. Erosioni dentali di grado 3 e 4 sui primi molari superiori ed inferiori e di grado 2 sulla superficie vestibolare degli incisivi superiori. Causa delle erosioni il frequente consumo di bevande e cibi acidi.